

СЕКРЕЦИЯ ГОРМОНОВ ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНОЙ СИСТЕМЫ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ МИГРАЦИОННОГО АСКАРИДОЗА

Логишинец И.А., Бекиш О.-Я.Л.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Введение. Личинки аскарид являются причиной возникновения патологических процессов в органах и тканях хозяина, сопровождающихся нарушением его эндокринного гомеостаза. В связи с этим проблема терапии ларвального аскаридоза привлекает к себе внимание.

Для лечения нематодозов применяются мебендазол, альбендазол и левамизол, которые высоко эффективны не только в отношении взрослых паразитов, но и их личиночных стадий. Чтобы снизить остроту аллергических и воспалительных реакций, усиливающихся при проведении терапии из-за гибели паразита, используются нестероидные противовоспалительные препараты [1].

Целью настоящего исследования было изучение влияния терапии миграционного аскаридоза мебендазолом, альбендазолом или левамизолом, а также комбинированной терапии (антигельминтик с индометацином) на секрецию гормонов гипофизарно-тиреоидной системы и интенсивность инвазии.

Материалы и методы. Материалом для исследования служили 120 крыс-самцов линии Wistar массой 150-200 г. Миграционный аскаридоз моделировали путем введения животным *per os* инвазионных яиц *Ascaris suum* в дозе 50 яиц/г массы тела.

Специфическая терапия аскаридоза проводилась с использованием мебендазола, альбендазола или левамизола, а патогенетическая – с применением нестероидного противовоспалительного препарата индометацина в сочетании с каждым из указанных антигельминтиков. Препараты вводились внутримышечно в течение трех дней в следующих дозах: мебендазол - 75 мг/кг, альбендазол - 15 мг/кг, левамизол - 10 мг/кг, индометацин - 2,14 мг/кг. Зараженным крысам препараты вводили с 4 по 6-е сутки от начала инвазии.

Оценка эффективности терапии миграционного аскаридоза осуществлялась путем подсчета количества личинок паразита, выделенных из легких крыс методом Бермана, на 7-й день после заражения.

Уровни гормонов изучали на следующий день после последнего введения препаратов, а у инвазированных животных, не получавших препараты, - на 7-е сутки после заражения их яйцами *A. suum*. Концентрацию ТТГ, T_3 и T_4 определяли радиоиммунным методом, используя наборы реактивов «РИА-ТТГ», «РИО- T_3 -ИПР» и «РИО- T_4 -ИПР» производства «ХОП ИБОХ НАН Беларуси».

Результаты и обсуждение. Миграция личинок *A. suum* у животных, не получавших препараты, вызвала достоверное снижение концентрации ТТГ в 2,5 раза, T_3 - в 1,7 раза и T_4 - в 2,3 раза соответственно.

У инвазированных крыс, получавших препараты, на 7-й день инвазии наблюдалось снижение уровней гормонов гипофизарно-тиреоидной системы по сравнению с интактным контролем. Вместе с тем, специфическая и патогенетическая терапия аскаридоза, оказала позитивное влияние на функциональное состояние гипофизарно-тиреоидной системы. В группе, где использовался мебендазол, концентрации ТТГ и T_4 были достоверно выше, чем у инвазированных животных, не получавших препарат, в 1,5 раза и 1,3 раза соответственно. У животных, которым вводили альбендазол, уровень ТТГ оказался выше в 1,5 раза, T_3 - в 1,2 раза и T_4 - в 1,4 раза ($P < 0,05$) по сравнению с нелеченными зараженными животными. У крыс, пролеченных левамизолом, уровень ТТГ был выше в 1,6 раза, T_3 - в 1,2 раза и T_4 - в 1,4 раза ($P < 0,05$) соответственно по сравнению с нелечеными инвазированными животными.

Уровень ТТГ, у зараженных животных, пролеченных мебендазолом с индометацином, оказался достоверно выше, чем у инвазированных нелеченных животных, в 1,4 раза, T_3 - в 1,1 раза и T_4 - в 1,3 раза. У зараженных крыс, которым вводили альбендазол с индометацином, концентрации указанных гормонов были выше в 1,5 раза, 1,2 раза и 1,3 раза ($P < 0,05$) соответственно. У инвазированных животных, которым вводили левамизол с индометацином, отмечалось достоверное повышение концентрации ТТГ и T_4 в 1,4 раза соответственно.

У животных, пролеченных мебендазолом, а также мебендазолом в сочетании с индометацином на 7-й день инвазии личинки аскарид в легких не обнаружены. При терапии альбендазолом число паразитов было ниже на 97 %, чем у крыс, не получавших антигельминтик. После проведения сочетанной терапии альбендазолом с индометацином количество паразитов уменьшилось на 96 % по сравнению с нелечеными животными. В легких животных, пролеченных левамизолом, а также левамизолом с индометацином, отмечалось снижение количества аскарид на 98%, по сравнению с животными, не получавшими препаратов.

Миграционный аскаридоз сопровождался угнетением функциональной активности гипофизарно-тиреоидной системы, о чем свидетельствовало снижение в крови уровней ТТГ, T_3 и T_4 . Это обусловлено сенсibilизацией и алергизацией инвазированного хозяина антигенами гельминта. Известно, что иммунные нарушения являются одним из ведущих механизмов развития и прогрессирования гипотиреоза [2].

В настоящее время установлено, что развитие наиболее острых аллергических и иммунных реакций в организме хозяина связано с выделением функциональных антигенов личинками третьей стадии во время их линьки в легких (7-10-е сутки инвазии) [3]. Терапия аскаридоза, проведенная с 4 по 6-е

сутки инвазии, обеспечивала массовую гибель личинок аскарид, не обладающих высокой антигенной активностью [3], что способствовало развитию менее выраженных аллергических реакций и сдвигов в гилофизарно-тиреоидной системе.

Наши данные согласуются с результатами клинических исследований других авторов [4], изучавших концентрации тиреоидных гормонов в сыворотке крови больных, подвергнувшихся антигельминтной терапии.

Выводы.

1. Терапия миграционного аскаридоза мебендазолом, альбендазолом и левамизолом, а также комбинированная терапия (антигельминтик в сочетании с индометацином), проведенная на начальных этапах миграции личинок аскарид, обеспечивает более высокие показатели ТТГ, T_3 и T_4 у животных, получавших препараты, по сравнению с инвазированным контролем. Однако уровни гормонов остаются ниже величин интактного контроля.

2. Лечение мебендазолом, а также мебендазолом в сочетании с индометацином, обеспечивает 100% гибель личинок *A. suum*. Терапия миграционного аскаридоза альбендазолом, а также в сочетании его с индометацином приводит к снижению интенсивности инвазии на 97% и 96% соответственно. Введение левамизола, а также левамизола с индометацином обеспечивает 98%-ю гибель личинок аскарид

Литература:

1. Бекиш, О.-Я.Л. Влияние противовоспалительных нестероидных средств на течение экспериментального трихинеллеза у белых крыс / О.-Я.Л. Бекиш, Н.Н. Озерецковская // IV Всесоюз. конф. по проблеме трихинеллеза человека и животных, Ереван, 15-17 мая 1985 г.: материалы докл. – Ереван, 1985. – С. 66-68.
2. Быков, В.Л. Реактивные изменения щитовидной железы при воздействии иммунодепрессанта / В.Л. Быков, Г.Ю. Юкина // Функциональная нейроморфология. Фундаментальные и прикладные исследования: сб. ст. - Минск: Бизнесофсет, 2001. – С. 247-249
3. Лейкина, Е.С. Антигены гельминтов и их применение для диагностики и профилактики гельминтозов / Е.С. Лейкина // Мед. паразитол. и паразитар. болезни. - 1968. – №2. – С. 233-240.
4. Современные особенности клиники и патогенеза аскаридоза / Л.В. Мурзагалева [и др.] // Актуальные вопросы инфекционной патологии: мат-лы междунар. Евро-Азиатского конгресса по инфекционным болезням, Витебск, 5-6 июня 2008 г., под ред. проф. В.М. Семенова - Витебск, 2008. – С. 158-159.